FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 — N° 13

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 15 *juillet* 1907, *à* 1 *heure*

Par **C. LESUEUR**

DU

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE LA LÉSION

DANS LA

PARALYSIE FACIALE

Président : M. BRISSAUD, *professeur.*

Juges : MM. DÉJERINE, *professeur.*
CLAUDE et BALTHAZARD, *agrégés.*

PARIS
LIBRAIRIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, rue Monsieur-le-Prince, 26
1907

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	N...
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	N....
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	N..... PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat).
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE	
BRANCA	FAURE	MAILLARD	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY	WALLICH
CARNOT	LABBE	MORESTIN	
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI	
CUNEO	LAUNOIS	PROUST	
DEMELIN	LEGRY	RENON	
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE FEMME

A MA GRAND'MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A MES BONS CAMARADES D'ÉTUDE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

A tous ceux, parents, amis, professeurs, qui par leurs soins, leur affection, leur concours et leur bienveillance contribuèrent à nous mener au seuil de notre carrière médicale nous apportons en témoignage de profonde reconnaissance l'humble hommage de ce modeste travail.

A nos oncle et tante M. et Mme Roussel dont l'affection dévouée et prévoyante sut si complètement, en toutes circonstances, remplacer celle de nos parents et à qui nous tenons à renouveler ici l'assurance de notre filial dévouement.

A notre bien cher maître et ami M. Louis Prunières dont l'aide et les conseils nous sont si souvent précieux.

A nos vénérés maîtres M. le Dr Valence, notre initiateur dont la sollicitude éclairée nous guida pendant notre séjour à l'école annexe de médecine navale de Brest et dont nous nous rappellerons toujours les leçons si intéressantes et le haut exemple.

M. le Dr Attimont, médecin des hôpitaux de Nantes, dont nous reçûmes, dans son service, les enseignements et les conseils ; et qui, en de douloureuses circonstances, nous prodigua à nous et notre famille ses soins dévoués et les témoignages de sa bienveillante sympathie.

M. le Dr Allaire dont nous nous souviendrons toujours avec gratitude d'avoir été l'élève, au cours de notre stage d'externat dans son service. Nous ne saurions trop nous féliciter de l'amitié dont il veut bien nous honorer et dont il vient de nous donner encore une preuve en nous indiquant le sujet de cette thèse et les idées nouvelles qui y sont exposées. En l'assurant de notre vive gratitude nous lui demandons pardon d'avoir été, en la circonstance, un bien insuffisant interprète.

A M. le professeur Brissaud qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et que nous prions d'agréer tous nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait.

INTRODUCTION

Nous nous proposons de passer en revue les différents moyens que possède aujourd'hui le clinicien examinant un malade atteint de paralysie faciale, de déterminer le siège de la lésion qui a causé cette paralysie.

Après avoir exposé le trajet et les rapports des voies de conduction motrices faciales, puis la symptomatologie générale de la paralysie faciale, nous examinerons ceux des signes intrinsèques ou extrinsèques qui permettent de désigner telle partie du trajet comme intéressée par la lésion. Parmi ces signes, nous appellerons particulièrement l'attention sur l'interprétation des résultats de l'examen électrique des muscles paralysés proposée par M. le Dr Allaire, chargé du service de radiothérapie et d'électrothérapie, des hôpitaux de Nantes, et qui, confirmée par de nouvelles observations pourra, nous l'espérons, devenir un précieux moyen de diagnostic des lésions siégeant au niveau du noyau bulbaire du facial.

Le centre cortical moteur de la face occupe la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante en même temps que le centre du spinal et celui de l'hypoglosse, entrant avec eux dans la constitution du centre cérébro-facial.

Les fibres issues de ce centre et chargées de transmettre ses incitations motrices aux noyaux des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels appartiennent au faisceau géniculé. Se portant presque horizontalement en dedans, elles forment dans le centre oval le faisceau frontal inférieur.

Dans la capsule interne, elles occupent la région du genou et sont en rapport: 1° avec des fibres cortico-protubérantielles antérieures ; 2° avec les fibres cortico-thalamiques de la portion initiale du pédoncule antérieur de la couche optique ; 3° avec les fibres qui, unissant la couche optique au noyau lenticulaire, font partie de l'anse pédonculaire.

Elles cheminent ensuite dans le pied du pédoncule dont elles longent le côté interne, intimement mêlées aux fibres cortico-protubérantielles ; puis, dans la protubérance, sur le côté postéro-interne du faisceau pyramidal. A ce niveau elles forment un faisceau qui se distingue du faisceau masticateur et du faisceau du Grand Hypoglosse, sous le nom de faisceau facial.

Enfin un peu au-dessus du bord inférieur de la Protubérance elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé pour venir se terminer dans le Noyau bulbaire du Facial.

Pendant plusieurs années les anatomistes se sont accordés à considérer cette description de la portion cérébrale des voies motrices faciales comme propre au Facial inférieur admettant que le Facial supérieur possède un centre cortical propre et des voies de conduction cortico-bulbaires différentes de celles du facial inférieur.

Cette différenciation était tout particulièrement fondée sur une constatation clinique : l'intégrité du Facial supérieur dans les cas de lésions siégeant au-dessus du noyau, c'est-à-dire dans les paralysies faciales d'origine centrale. Or depuis 1899, les observations de M. le Dr Mirallié ont démontré l'erreur de cette constatation, et l'anatomie pathologique a permis d'établir le voisinage immédiat des voies de conduction du facial supérieur.

Son centre cortical ainsi que l'indique M. le professeur Déjerine dans son *Anatomie des centres nerveux*, occupe la partie supérieure de la zone faciale, immé-

diatement au-dessous du centre du pouce, lequel est situé juste au-dessus du genou de la scissure de Rolando.

Le centre du Facial inférieur ou centre zygomatique est situé sur la frontale ascendante à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de l'aire faciale au niveau du genou du sillon de Rolando, en arrière et un peu au-dessous du deuxième sillon frontal.

Les fibres qui unissent le centre cortical du Facial supérieur au noyau bulbaire font partie intégrante du faisceau géniculé dans lequel elles cheminent, intimement accolées aux fibres qui rayonnent au centre du facial inférieur.

Le noyau d'origine du Facial est situé, dit Testut, profondément à la partie antéro-externe de la calotte protubérantielle, un peu en arrière de l'olive supérieure, entre les faisceaux radiculaires du Moteur oculaire externe, qui sont en dedans et la racine bulbaire du trijumeau, qui est en dehors. Il occupe la partie tout inférieure de la Protubérance, placé un peu au-dessus du noyau ambigu, un peu au-dessous du noyau masticateur.

La question de savoir si les fibres radiculaires émanant du noyau sont toutes directes ou si une partie d'entre elles, croisée, provient du noyau d'origine opposé n'est pas encore élucidée, les deux théories sont soutenues jusqu'ici par des anatomistes également compétents.

Une autre question longtemps controversée, mais aujourd'hui définitivement résolue, est celle de l'unité

d'origine de toutes les fibres du Facial. On a longtemps en effet attribué à ce nerf des origines accessoires aux dépens des noyaux des nerfs moteurs voisins: le Moteur oculaire externe et le Moteur oculaire commun. C'est en particulier dans la partie la plus postérieure du noyau de ce dernier que Mendel avait cru pouvoir placer l'origine du Facial supérieur. Or l'étude des phénomènes de chromolyse consécutifs à la section du Facial par Van Gehuchten et Marinesco sont venus établir que toutes les fibres du Facial ont leur origine dans le seul noyau dont nous venons d'indiquer la situation. Ce noyau est divisé en noyaux secondaires, affectés à des groupes musculaires déterminés.

Le Nerf facial émerge du Bulbe en arrière et en dehors du Moteur oculaire externe, entre le bord inférieur de la Protubérance et l'extrémité supérieure de l'olive.

De son point d'émergence à son noyau d'origine réelle le Facial se dirige obliquement en arrière et en dedans vers le plancher du quatrième ventricule qu'il atteint sur le côté antéro-externe de l'eminentia teres.

Là se coudant en dedans il se porte transversalement vers la ligne médiane; il longe alors le raphé médian d'avant en arrière, sur une longueur de 1 mm. 1/2 à 2 millimètres, soulevant plus ou moins, sous le nom de *fasciculus teres*, le plancher du quatrième ventricule; après quoi il s'infléchit de nouveau pour se porter transversalement en dehors, cette coudure accusée a reçu le nom de *Genou du Facial*; enfin après un trajet transversal de 1 millimètre, il chemine obliquement en avant et dehors jusqu'à son noyau d'origine.

A sa sortie de la fossette sus-olivaire, le nerf facial se porte obliquement en haut, en avant et en dehors vers le conduit auditif interne dans lequel il pénètre pour s'engager ensuite dans l'aqueduc de Fallope qu'il parcourt dans toute son étendue et dont il sort par le trou stylo-mastoïdien.

En quittant son conduit osseux le nerf parcourt de haut en bas et d'arrière en avant un trajet de 10 à 15 millimètres en pleine Parotide; puis dans cette glande se bifurque en ses deux branches terminales, l'une supérieure Temporo-faciale, l'autre inférieure Cervico faciale.

Au cours de son trajet le Facial est en rapport:

1° Dans le crâne, par sa face supérieure, avec la Protubérance, le Pédoncule cérébelleux moyen et le Cervelet; sa face inférieure repose sur la partie externe de la gouttière basilaire, sur le sinus pétreux inférieur qu'il croise à angle droit, sur la face postérieure du Rocher.

2° Dans le conduit auditif interne, il est situé au-dessus du Nerf auditif qui se creuse en gouttière pour le recevoir, entre eux chemine le nerf intermédiaire de Wrisberg.

3° Il est accompagné dans l'aqueduc de Fallope par l'artère stylo-mastoïdienne. Dans la première portion du conduit osseux le nerf intermédiaire de Wrisberg chemine à côté de lui, pour aller se terminer dans un ganglion de forme pyramidale qui coiffe la courbure que fait le Facial en suivant la première inflexion de son canal et en raison de cette situation a reçu le nom de Ganglion Géniculé.

4° Au-dessous du trou stylo-mastoïdien il chemine dans le tissu glandulaire de la Parotide.

Dans le conduit auditif le Facial est uni au nerf auditif par deux rameaux anastomotiques : l'anastomose interne née de l'Intermédiaire et l'anastomose externe qui va du Facial au ganglion de Scarpa.

Sa portion intra-pétreuse donne naissance à cinq branches collatérales :

1° Le Grand nerf pétreux superficiel, qui naît au niveau du sommet du ganglion géniculé avec lequel il n'est en relations que de contiguité. Sortant du Rocher sur sa face antérieure par l'hiatus de Fallope il se fusionne avec le Grand nerf pétreux profond pour former avec lui le nerf Vidien qui, sortant du crâne par le trou déchiré postérieur, vient aboutir au ganglion Sphéno-palatin.

2° Le Petit nerf pétreux superficiel, qui naît un peu en aval du précédent, suit un trajet parallèle dans le Rocher dont il sort par un des hiatus accessoires, se fusionne avec le Petit pétreux profond branche du nerf Jacobson et sort du crâne entre le trou aval et le trou petit rond par le canaliculus innominatus d'Arnold pour aller se jeter dans le ganglion Otique.

3° Le Nerf du muscle de l'Etrier qui se détache de la portion mastoïdienne du Facial et va, par un canalicule spécial, rejoindre le canal de la Pyramide pour se distribuer au muscle de l'Etrier.

4° La Corde du tympan. — Elle a son origine à quelques millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien, puis chemine en haut et en avant dans le canal posté-

rieur de la corde et traverse la caisse du tympan, appliquée contre sa paroi externe et séparée de l'oreille moyenne par la muqueuse.

Elle en sort par le canal antérieur de la corde qui la conduit jusqu'auprès de l'épine du sphénoïde ; de là elle pénètre dans l'espace sous-parotidien antérieur où elle aborde le Lingual avec lequel elle se fusionne.

5° Le rameau anastomotique du Pneumo-gastrique qui se rend au ganglion Jugulaire.

Cinq autres branches naissent de la portion extra-pétreuse du Facial :

Le rameau anastomotique du Glosso-pharyngien ou Anse de Haller, inconstant.

Le rameau Auriculaire postérieur qui se bifurque, sa branche supérieure se terminant dans les muscles Auriculaires postérieur et supérieur, sa branche postérieure dans le muscle Occipital.

Le rameau du Digastrique destiné au ventre postérieur de ce muscle.

Le rameau du Stylo-hyoïdien.

Le rameau lingual qui chemine jusqu'à la base de la langue après s'être adjoint des filets du Glosso-pharyngien et s'y termine dans la muqueuse linguale et les muscles glosso-staphylin et stylo-glosse.

Des deux branches terminales la supérieure, Temporo-faciale, se ramifie en filets temporaux, frontaux, palpébraux, nasaux et buccaux supérieurs ; l'inférieure s'épuise en filets buccaux inférieurs, mentonniers et cervicaux.

Par l'intermédiaire des nerfs Pétrux le Facial est considéré par les auteurs classiques, selon la théorie

de Longet, comme innervant les muscles du Voile du palais, mais les récents travaux de nombre d'anatomistes et de physiologistes infirment nettement cette théorie et à l'exclusion du Péristaphylin interne innervé par le Trijumeau considèrent tous les muscles du Voile du palais comme innervés par le nerf pharyngien du vague. Nous verrons que la clinique vient à l'appui de cette théorie soutenue par Vulpian, Réthi, Gradenigo, Lermoyez.

L'union des grand et petit nerfs Pétreux superficiels avec les grand et petit nerfs Pétreux profonds constitue une anastomose indirecte du Facial avec le Glosso-pharyngien auquel il est uni directement par l'anse de Haller.

Enfin les deux nerfs Pétreux superficiels servent encore d'anastomose entre le Facial et le Trijumeau :

Ils comprennent en effet deux ordres de fibres :

a) Les unes vont du Facial aux ganglions Sphéno-palatin et Otique où elles s'articulent avec les neurones sécrétoires, ce qui revient à dire que ces fibres du Facial après une interruption cellulaire au niveau des ganglions, vont innerver les glandes appartenant au territoire de ces deux ganglions : soit, pour celles venues du Grand pétreux superficiel, en passant par le nerf Maxillaire supérieur pour arriver à la glande lacrymale par l'anastomose orbito-lacrymale ; soit, pour celles venues du Petit pétreux superficiel, en passant par le nerf Maxillaire inférieur pour arriver à la Parotide par le nerf Auriculo-temporal.

b) Les autres, vaso-dilatatrices, fournies au ganglion

par la cinquième paire, vont du ganglion au Facial qu'elles quittent pour passer dans la Corde du tympan.

En somme les deux nerfs Pétreux superficiels jouent le rôle de rami communicantes unissant le Facial aux ganglions Sphéno-palatin et Otique.

La Corde du tympan représente encore une anastomose du Facial et du Trijumeau, c'est la plus importante. Ses fibres sont également de deux ordres : les unes, centrifuges, vaso-motrices et sécrétoires appartenant en propre au Facial ou venant du Trijumeau, elles lui sont apportées des ganglions Sphéno-palatin et Otique par les nerfs Pétreux superficiels et vont aboutir aux deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale et aux glandes sous-maxillaire et sub-linguale.

Les autres, centripètes, appartiennent à la sensibilité gustative, elles viennent de la muqueuse linguale, et contenues successivement dans le Lingual, la Corde du tympan et le Facial, se continuent finalement avec l'Intermédiaire de Wrisberg.

Ces rapports importants, ces connexions nombreuses, cette riche ramification expliquent suffisamment le nombre et l'importance des troubles que peut déterminer une lésion du Nerf facial.

D'un autre côté, un exposé assez précis et complet de l'anatomie du Facial et de ses voies de conduction centrale était nécessaire au début de ce travail, car c'est en effet sur la connaissance de la situation et des rapports de chacune de leurs parties que repose la détermination du siège de la lésion qui a causé la Paralysie faciale.

II

Nous venons de voir dans son ensemble le trajet parcouru par les voies motrices faciales, une lésion siégeant en un point quelconque de sa longue étendue déterminera la *Paralysie faciale* ou paralysie des muscles innervés par le nerf facial.

Cette paralysie se traduit non seulement par la perte de la contractilité volontaire de ces muscles, mais encore par la perte de leur tonicité. De ce fait, hors les cas de lésion bilatérale entraînant la *Diplégie faciale,* l'équilibre musculaire qui maintient la symétrie du visage étant rompu, il y a déviation des traits :

« Dans l'état de repos, dit P. Bérard (1), les traits sont tirés vers le côté sain ; la commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane; la bouche est oblique, et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps ; les deux moitiés de la face, en un mot, ne sont plus symétriques.

1. Cité dans Sappey, *Anatomie*, t. III.

La moitié paralysée est située en avant de la moitié saine. Celle-ci est comme rabougrie, ridée, cachée derrière l'autre ; elle paraît avoir moins d'étendue verticale que la moitié paralysée. Dans cette dernière les traits sont comme étalés ; l'œil est plus largement ouvert ; il semble plus volumineux que celui du côté opposé. Il suit de là qu'on éprouve au premier abord quelque difficulté à reconnaître les personnes qui viennent d'être atteintes de paralysie faciale ; car l'attention de l'observateur se porte plus naturellement sur cette partie de la face qui est plus en avant et dont les dimensions sont plus considérables. »

M. le professeur Dieulafoy ajoute : « Le côté paralysé est immobile et offre un étrange contraste avec l'animation de l'autre côté du visage ; les muscles ne se contractent plus, le muscle frontal n'exprime plus l'attention, le muscle pyramidal n'annonce plus l'agression, le muscle sourcilier n'exprime plus la souffrance, le grand zygomatique ne donne plus signe de joie, les élévateurs de l'aile du nez, de la lèvre supérieure et le petit zygomatique ne peuvent plus peindre la tristesse et le pleurer ; la peau du front est lisse et les rides s'effacent du côté paralysé. »

Cette asymétrie devient encore plus nette si le malade vient à pleurer, à rire, à faire une grimace, à découvrir les dents. Si l'on prie le malade d'ouvrir largement la bouche et de la tenir ouverte pendant quelque temps, l'orifice buccal prend une forme oblique ovalaire tout à fait caractéristique. Il est plus élargi du côté sain que du côté malade. En outre la lèvre inférieure plus abais-

sée et plus renversée en dehors que celle du côté malade découvre partiellement les dents voisines de la ligne médiane, qui ne paraissent pas de l'autre côté.

La paralysie des muscles de la face entraîne des troubles fonctionnels d'importance variable: l'impotence des muscles des lèvres d'un côté rend impossible l'action de siffler, celle de souffler est difficile, et pour pouvoir la prolonger le malade porte la main à la bouche pour appliquer l'une à l'autre ses lèvres qui du côté malade s'écartent obstinément. Parfois la salive s'écoule hors de la bouche à cause de cette occlusion incomplète. La paralysie du muscle buccinateur laisse la joue flasque, impuissante à résister à l'expansion de l'air expiré qui la soulève à chaque expiration ce qui fait dire du malade qu'il fume la pipe. La préhension des aliments, la succion surtout, chez le nourrisson, sont gênées. Dans la mastication les aliments mal contenus par les lèvres et la joue s'accumulent entre elles et l'arcade dentaire. Certaines lettres, et en particulier les labiales *b* et *p* sont imparfaitement articulées.

L'orifice de la narine est diminué par l'affaissement de l'aile du nez qui au lieu de s'écarter à chaque inspiration tend à s'accoler à la cloison, entraînée par le courant d'air inspiré.

Le clignement réflexe des paupières est aboli. L'occlusion de la fente palpébrale est impossible,le muscle élévateur antagoniste de l'orbiculaire paralysé tenant la paupière supérieure toujours relevée. Le globe de l'œil reste partiellement découvert, même pendant le sommeil bien qu'alors proportionnellement à l'état de veille

l'écartement palpébral soit notablement réduit grâce à l'hypotonie du releveur. La paupière inférieure est légèrement éversée, le grand angle de l'œil devient plus aigu. La conjonctive que les paupières ne protègent plus, sur laquelle elles n'étalent plus les larmes, se dessèche et peut devenir le siège de lésions.

Le muscle de Horner paralysé ne réglant plus l'écoulement des larmes par le canal nasal et les points lacrymaux celles-ci coulent sur la joue, c'est le phénomène qu'on désigne sous le nom *d'épiphora*.

Charles Bell, qui a le premier en 1825 fait une étude complète de la paralysie faciale, signale que l'effort d'occlusion des paupières détermine une rotation du globe de l'œil en haut et en dehors.

La langue est souvent déviée du côté sain, ce signe est attribué par les uns à la paralysie du stylo-glosse, par les autres à la pression qu'exerce sur elle la commissure labiale du côté paralysé.

La paralysie de la Corde du tympan entraîne des altérations du goût et de la sécrétion salivaire.

L'Hyperacousie, terme impropre par lequel on désigne la perception auditive douloureuse, est la conséquence de la paralysie du nerf du muscle de l'Étrier.

Enfin on observe fréquemment des troubles de la sensibilité dans la zone innervée par les branches terminales du Facial, et dues aux nombreuses anastomoses des filets terminaux du Trijumeau avec ceux du Facial ; des troubles vaso-moteurs se traduisant par une rougeur légère de la face avec élévation de la température locale et bouffissure des paupières.

III

Le diagnostic de Paralysie faciale étant porté après constatation d'un certain nombre des signes souvent très apparents que nous venons de rappeler, la question se pose de distinguer l'origine de cette paralysie.

Trois hypothèses s'offrent. La paralysie peut être d'origine hystérique, d'origine centrale, c'est-à-dire siégeant sur le premier neurone, de l'écorce au noyau bulbaire, ou enfin d'origine périphérique, c'est-à-dire intéressant le myoneurone, siégeant en un point quelconque du trajet du nerf Facial y compris son noyau. C'est à cette forme périphérique qu'est réservé le nom de *Paralysie du nerf Facial.*

Nous allons envisager successivement ces trois hypothèses.

Le diagnostic de Paralysie faciale hystérique ne devra être porté qu'après un examen complet et attentif, car dans nombre de cas on retrouvera chez un hystérique atteint de paralysie faciale des symptômes évi-

dents de paralysie organique. Citons entre autres la constatation sur le trajet du Facial ou les muscles qu'il innerve, de la Réaction de dégénérescence ainsi que nous avons eu l'occasion d'en observer un cas à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

D'autre part, tout un ensemble de symptômes donne à cet accident un aspect particulier distinct de celui des paralysies d'origine organique. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de citer ici des extraits d'une étude de M. le Dr Babinski en 1892 (1) :

« On peut observer dans cette espèce de paralysie faciale, un abaissement de la commissure, comme dans la paralysie organique ; mais, contrairement à ce qui a lieu là, quand on saisit entre les doigts les lèvres et la joue et qu'on leur imprime des mouvements passifs, on constate ici une absence de relâchement musculaire et on reconnaît, soit que l'abaissement de la commissure n'est qu'une apparence qui relève d'un soulèvement d'origine spasmodique de la commissure du côté opposé, soit qu'il est dû à une contraction des fibres masculaires qui abaissent la lèvre, et que, par suite, loin d'être la conséquence d'un affaiblissement de la tonicité des muscles, il est une manifestation de leur activité. Jamais on n'observe dans la paralysie faciale hystérique l'abaissement du sourcil, ni l'effacement des plis du front, qui dépendent, dans la paralysie organique d'une abolition ou d'une diminution de

1. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1892, pp. 706, 738, 867.

la tonicité musculaire. L'absence de toute perturbation de ce mode d'activité des muscles donne à la paralysie faciale hystérique, comme du reste à toutes les paralysies hystériques en général, quelle qu'en soit la localisation, un cachet spécial. C'est du moins l'opinion que j'ai émise et que je soutiens.

« La langue est parfois déviée du côté de la paralysie faciale et à un faible degré, comme dans la paralysie organique ; mais, contrairement à ce qu'on observe dans celle-ci la déviation peut être prononcée, et il est facile de s'assurer qu'il s'agit alors d'un spasme de la langue ; elle peut aussi s'opérer du côté opposé à celui qu'occupe la paralysie de la face.

« Les troubles sont rarement limités d'une manière rigoureuse à un côté de la face comme dans la paralysie organique.

« Contrairement encore à celle-ci la paralysie faciale hystérique est ordinairement une paralysie *systématique*, c'est-à-dire qu'elle ne porte que sur un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires que les muscles de la face sont appelés à exécuter. Chez tel malade par exemple, les deux côtés de la face fonctionnent à peu près de la même façon dans l'acte de parler ou celui de siffler, tandis que les mouvements unilatéraux sont abolis d'un côté et que de ce côté le mouvement d'élévation de la commissure labiale est tout à fait impossible.

« Enfin l'évolution de la paralysie faciale hystérique est capricieuse, et n'est pas soumise aux règles de la paralysie organique. Les phénomènes spasmodiques ne se succèdent pas régulièrement, tant s'en faut, aux

phénomènes paralytiques ; ils peuvent les précéder et, dans bien des cas, ils sont associés les uns aux autres. De plus, les troubles sont susceptibles de s'atténuer, de s'aggraver à plusieurs reprises et de se modifier considérablement dans leur intensité ; ainsi que dans leur forme, non seulement du jour au lendemain, mais même d'un instant à l'autre. »

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une paralysie d'origine hystérique voyons comment on pourra savoir si la lésion intéresse le neurone central ou le neurone périphérique.

Ici nous rapporterons un certain nombre de signes cités dans les divers traités classiques. Il est très rare qu'une lésion centrale détermine uniquement de la paralysie faciale. Un cas de ce genre peut cependant se rencontrer, ainsi qu'en témoigne une observation de *Ramollissement jaune* siégeant dans la région de l'opercule rolandique et rapportée dans le *Progrès médical* (année 1893, page 93). Le plus souvent la paralysie faciale d'origine centrale s'acccompagne d'hémiplégie occupant le même côté, ou de monoplégie plus ou moins accusée, ou encore d'aphasie suivant le siège et l'étendue de la lésion qui atteint les régions voisines. Les mouvements réflexes ou associés sont conservés. Tandis que dans la paralysie périphérique, après l'injection de pilocarpine des deux côtés la sueur apparaît du côté paralysé avec un retard de deux à trois minutes sur le côté sain, cette « réaction sudorale » étudiée par Strauss est égale des deux côtés dans la paralysie centrale.

Mais un autre signe est surtout mis en relief : c'est l'intégrité du Facial supérieur. On admet trop généralement encore que les paralysies de cause cérébrale ont pour principal caractère de respecter l'orbiculaire des paupières et les muscles innervés par le facial supérieur. Or il est dès maintenant démontré que cette hypothèse est en contradiction avec les données récentes de l'anatomie.

Le Facial supérieur, avons-nous vu, n'est distinct du Facial inférieur que comme groupement de fibres ou de cellules, mais depuis son origine corticale jusqu'à sa terminaison bulbaire, son trajet est identique à celui du Facial inférieur auquel il est accolé.

D'autre part la clinique est venue confirmer cette description anatomique en révélant qu'un examen opportun, suffisamment précoce et minutieux, fait régulièrement découvrir dans les paralysies centrales, la paralysie du Facial supérieur. Cette paralysie est, il est vrai, beaucoup moins accentuée que celle du Facial inférieur, mais elle est caractérisée par un certain nombre de symptômes qui se retrouvent presque toujours.

L'un des plus constants est l'abaissement de la queue du sourcil. Ce phénomène parfois très net est souvent assez difficile à mettre en évidence pour y parvenir M. le Dr Mirallié conseille de procéder de la manière suivante :

« En examinant le malade avec soin, dit-il, en se plaçant bien en face de lui, surtout à une petite distance, on note assez souvent une différence de position des deux sourcils ; parfois les rides du front ne seront pas

semblables des deux côtés. Mais pour se rendre mieux compte des différences à peine sensibles, un point de repère est indispensable : nous avons choisi l'angle externe et inférieur de la base de l'orbite. Cet angle infero-externe est toujours perceptible sous les téguments. Formé par l'os malaire et situé à la rencontre des bords inférieur et externe de la base de l'orbite, il est toujours parfaitement net et arrête du premier coup le doigt qui le cherche. Fixant l'index sur l'angle externe de chaque orbite, il est facile de noter les différences de position les plus petites des sourcils et de relever l'écartement qui sépare la queue du sourcil de cet angle, et la direction plus ou moins couchée du sourcil par rapport au bord externe de l'orbite. Des nuances imperceptibles à l'examen direct seront ainsi mises en lumière ».

On peut encore noter le redressement de la courbe du sourcil dans sa partie moyenne.

M. le Dr Attimont a signalé un signe intéressant dans l'effacement du côté malade des rides qui existent normalement sur la paupière supérieure. En outre ce même clinicien a noté une déformation du bord libre de la paupière supérieure qui, présentant dans sa moitié interne une courbure normale tend, à mesure qu'on approche de l'angle interne, à prendre une direction rectiligne ou même convexe en bas, ce qui donne à la fente palpébrale la forme d'un S italique horizontal et très allongé.

Le Dr Mirallié signale encore la limitation des mouvements du sourcil du côté paralysé et le défaut d'har-

monie dans les mouvements simultanés des deux côtés. « Le sourcil du côté paralysé se meut plus lentement que du côté sain ; au lieu de s'élever d'une façon continue, progressive, il s'élève par secousses, par à coups, il traîne et est en retard sur celui du côté opposé ; enfin il s'arrête plus bas que celui du côté opposé.»

Simoneau et Pughène attribuent encore une certaine valeur à l'impossibilité pour le malade de fermer isolément un œil, ou si on lui a d'abord fait fermer les deux yeux, d'en ouvrir seulement un. Dans l'utilisation de ce signe diagnostic il est évidemment nécessaire de tenir compte de ce fait que nombre de personnes, à l'état normal, sont dans l'impossibilité d'exécuter ces mouvements isolés d'un œil, on ne pourra donc tenir compte du signe précédent que dans le cas où il constitue une modification à un état antérieur, si par exemple le malade est chasseur ou s'il exerce une profession qui l'a habitué à fermer un œil, et si après avoir, avant sa maladie actuelle, exercé cette faculté il en est brusquement privé.

Ces signes ont été relevés chez de nombreux hémiplégiques qui à première vue semblaient indemnes de toute atteinte du Facial supérieur et ont justifié cette conclusion qui termine une étude de Delignè sur la question : « Dans toute hémiplégie d'origine cérébrale, la paralysie du Facial supérieur est de règle toutes les fois que le Facial inférieur est paralysé. »

L'atténuation de la paralysie sur le Facial supérieur n'est pas un fait particulier à cette région, et lié à une disposition anatomique, mais relève d'une raison phy-

siologique : la synergie des mouvements, ainsi que l'expose M. le professeur Déjerine à la page 224 du t. II de son *Anatomie des Centres nerveux* :

« La paralysie est moins accusée dans les muscles qui fonctionnent simultanément de chaque côté du corps que dans les muscles à fonction plus spécialisée, plus autonome.

« Les muscles homologues à action synergique ont une représentation corticale dans chaque hémisphère ; chacun d'eux ayant une action bilatérale, sa destruction n'entraîne du côté opposé que des symptômes de paralysie légère et de courte durée.

« L'excitation capsulaire expérimentale donne les mêmes résultats que l'excitation corticale. Donc le faisceau capsulaire du Facial supérieur d'un côté a la même action bilatérale que l'excitation du centre lui-même. »

Nous voyons donc que bien qu'il faille conserver au signe que nous venons de discuter une certaine valeur diagnostique, on ne saurait le considérer comme suffisant pour affirmer d'une façon absolue le siège de la lésion sur le neurone central. Un seul mode de diagnostic de valeur certaine reste, c'est la recherche de la réaction de dégénérescence à l'examen électrique du nerf et des muscles auxquels il se distribue.

La constatation de la réaction de dégénérescence quel qu'en soit d'ailleurs le degré, indique formellement que le nerf Facial est lésé en un point de son trajet à partir de son noyau inclusivement. Cette réaction n'apparaît, on le sait, que dans les jours qui suivent le début

de l'affection ; d'autre part, on connaît ses diverses formes et son importance au point de vue du pronostic.

Quand a été établie l'origine centrale de la Paralysie faciale, le niveau de la lésion peut le plus souvent être précisé par l'interprétation des symptômes associés. Nous avons déjà fait remarquer combien il est rare dans ces cas que la paralysie des muscles de la face ne s'accompagne pas d'autres troubles de la motilité, ou de la sensibilité, des sens ou de l'intelligence. C'est sur l'étude de l'ensemble de ces signes et de leurs associations que s'appuie la détermination du point lésé. Nous n'entrerons pas dans le détail de cette étude des localisations cérébrales qu'on trouve dans tous les traités classiques et qui font dans le tome dixième du *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud l'objet d'un chapitre particulièrement intéressant dû à MM. Brissaud et Souques.

Une lésion corticale peut, nous l'avons dit, produire une paralysie faciale isolée, mais plus souvent, s'étendant au delà de la zone faciale motrice, soit une hémiplégie plus ou moins complète, ou, suivant le siège et l'extension du foyer, une monoplégie, des troubles sensoriels et surtout l'aphasie. On observera les phénomènes des lésions irritatives, particulièrement les contractures, enfin des troubles de la sensibilité plus ou moins marqués et durables, des troubles épileptiformes.

Ces mêmes signes peuvent se retrouver dans le cas de lésions intéressant la zone sous-corticale, les corps opto-striés.

La lésion centrale, qu'elle occupe les faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale, ou la capsule interne, détermine presque fatalement de l'hémiplégie. Il est à signaler qu'une lésion bilatérale intéressant le segment antérieur de la capsule interne, mais respectant les conducteurs psycho-réflexes aura pour conséquence le syndrome pseudo-bulbaire avec cette particularité que le spasme irrésistible du rire et du pleurer peut être provoqué par stimulation psychique, la physionomie restant en rapport avec les centres de coordination de la couche optique mis en action par un réflexe cortical.

Au niveau du Pédoncule, il est aussi impossible d'observer une lésion limitée à une paralysie faciale, il y a toujours des symptômes associés. Une association constitue un syndrome caractéristique de la lésion pédonculaire ; c'est la *paralysie alterne supérieure* ou syndrome de Weber qui consiste en paralysie des membres du côté opposé à la lésion et paralysie du Moteur oculaire commun du côté de la lésion. La paralysie faciale et la paralysie des membres sont homolatérales.

Il faut évidemment dans l'interprétation de ces symptomes tenir compte de la possibilité de la superposition de lésions centrales et de lésions périphériques des deux côtés, donnant un aspect analogue à celui des syndromes caractérisant une lésion unique.

Dès lors que la réaction de dégénérescence a été constatée, il s'agit d'une paralysie périphérique c'est-à-dire due à une lésion atteignant le nerf facial, en un point variable de son noyau à ses branches terminales.

Dans ce cas suivant que le nerf sera lésé en amont ou

lave aude telle branche collatérale on observera ou non la paralysie des fonctions qui relèvent de cette branche.

Si la lésion siège entre le trou stylo-mastoïdien et la périphérie, les muscles du visage sont seuls paralysés ; on peut dans ces conditions observer la paralysie de la branche supérieure ou de la branche inférieure à l'exclusion de l'autre.

A la partie inférieure du canal de Fallope, le nerf auriculaire postérieur étant atteint, il y a paralysie des muscles du pavillon de l'oreille et du muscle occipital.

Dans le canal de Fallope la paralysie de la Corde du tympan entraîne des troubles du goût et de la sécrétion salivaire.

Si le nerf est touché au-dessus du Ganglion Géniculé, on observe en plus des symptômes précédents, des troubles de l'ouïe par paralysie du nerf du muscle de l'Étrier, et parmi ceux-ci le phénomène de l'audition douloureuse auquel on a donné le nom inexact d'Hyperacousie.

Jusqu'à ces derniers temps les classiques ont enseigné que les lésions qui intéressent le nerf au niveau ou au-dessus du Ganglion Géniculé provoquent, par paralysie du Grand pétreux superficiel, des troubles de la motilité du Voile du palais. Nous avons, à propos de l'anatomie, exposé les théories actuelles sur la structure et le rôle de ce nerf, d'après lesquelles le facial reste étranger à l'innervation motrice du Voile du palais. La clinique vient chaque jour confirmer cette théorie et notre première observation s'ajoute à un grand nombre d'autres constatant l'intégrité musculaire du Voile

du palais dans la paralysie faciale complète, justifiant cette conclusion d'un article du professeur Gradenigo que l'hypothèse classique de l'innervation du Voile du palais doit être totalement abandonnée et qu'il faut lui substituer une théorie qui correspond mieux à notre connaissance actuelle du sujet (1).

A partir du ganglion géniculé les lésions qui atteignent le nerf causent une paralysie complète et les distinctions entre des niveaux différents deviennent difficiles et basées seulement sur l'existence de phénomènes concomitants : lésions de l'Intermédiaire ou du nerf auditif.

Nous avons à dessein examiné rapidement les signes des lésions siégeant d'une part, entre l'Écorce et la Protubérance, d'autre part entre les branches terminales du nerf facial et son origine nucléaire.

Nous nous étendrons un peu plus longuement sur ceux fournis par les lésions de la Protubérance en nous appuyant sur les deux observations rapportées à la fin de cette étude.

1. *Archives italiennes d'otologie*, novembre 1905, vol. XVII, pages 22, 23, 24.

IV

Les lésions de la protubérance peuvent causer une paralysie faciale en atteignant soit le neurone cortical avant son arrivée au noyau, soit le myoneurone. Dans le premier cas elles déterminent des phénomènes analogues à ceux que nous avons vus dans la lésion pédonculaire, syndrome de Weber ; dans le second cas on rencontre le syndrome de Millard-Gubler : Paralysie alterne, inférieure, caractérisée par la paralysie des membres d'un côté et paralysie du Facial du côté opposé avec ou sans participation du Moteur oculaire externe.

Les deux observations que nous devons à la complaisance de M. le Dr Allaire concernent deux cas de lésion protubérantielle éminemment différents. Dans le premier le nerf Facial a été atteint chez une syphilitique par la progression d'un exsudat méningé du bord inférieur de la protubérance, la paralysie présente nettement tous les caractères de la paralysie périphérique

ordinaire, le diagnostic du siège de la lésion est alors basé sur l'ensemble symptomatique qui accompagne la paralysie faciale : Syndrome de Weber.

Chez le second malade la paralysie alterne s'offre avec tous ses caractères habituels : Paralysie du Facial à gauche, avec participation du moteur oculaire externe et hémiplégie à droite. Ici encore la lésion siège au niveau de la protubérance au-dessus du point où s'entrecroisent les faisceaux pyramidaux et au-dessous de l'entrecroisement des faisceaux géniculés ; d'autre part elle ne peut siéger au-dessus du noyau puisque la constatation de la réaction de dégénérescence vient nous affirmer que c'est bien le myoneurone qui est intéressé.

Essayons de préciser davantage le point touché, jusqu'ici aucun signe n'a été enseigné comme particulier à une lésion du noyau du Facial.

La coexistence d'une paralysie des mouvements associés fut longtemps considérée comme une indication suffisante de la lésion nucléaire ; et à ce moment notre second malade dont le Moteur oculaire externe eût été touché, eût été rangé sur la foi de cette constatation dans les cas de lésion nucléaire. Mais nous savons aujourd'hui que le Facial n'a pas les origines radiculaires communes avec le moteur oculaire-externe qu'on lui supposait autrefois et la paralysie des mouvements associés qui permet de dire que le noyau du nerf de la sixième paire est intéressé par la lésion ne nous fournit aucun renseignement sur le noyau de la cinquième paire.

Cependant un fait distingue notre seconde observation des cas habituels du syndrome de Millard-Gubler

La réaction de dégénérescence ne se rencontre pas sur les différents muscles avec la même valeur.

Or dans les cas où la lésion siège sur un point quelconque du trajet du nerf Facial, tous les muscles qui sont innervés par les branches naissant au-dessous, sont atteints au même degré. La réaction de dégénérescence est égale sur chacun d'eux.

La comparaison de l'examen électrique du malade de l'observation II qui se passe régulièrement quand la lésion siège sur le trajet du nerf nous amène à penser avec M. le Dr Allaire que la lésion siège au niveau du noyau puisque d'une part le syndrome de dégénérescence affirme par son existence que le myoneurone est atteint et que d'autre part sa modalité diffère de celle qu'il affecte quand le myoneurone est intéressé en un point quelconque au-dessous du noyau. Nous attendons que de nouvelles observations viennent en confirmant cette interprétation, consacrer un signe de la localisation nucléaire de la lésion dans la paralysie faciale.

OBSERVATIONS

Observation I

Service du Dr Allaire, Hôtel-Dieu de Nantes.

Mme X..., âgée de 32 ans, vient à ma consultation le 13 septembre 1905 envoyée par un de mes confrères et amis avec le diagnostic de paralysie faciale *a frigore*. Cette paralysie a débuté il y a trois jours, le 10 septembre : en revenant d'une promenade en automobile, elle s'aperçut que l'œil droit ne pouvait se fermer et qu'elle éprouvait une certaine difficulté pour parler.

Avant de partir en automobile dès le matin, il existait déjà quelque chose, car en se regardant dans une glace elle s'aperçut qu'elle avait la figure de travers. Le lendemain la paralysie s'accentue et elle va consulter son médecin qui me l'envoie.

Tout le côté droit de la figure est immobile, il lui est impossible de faire contracter même légèrement l'un quelconque des muscles de la face du côté droit.

Quand on lui commande de fermer les yeux, l'œil droit reste ouvert et le globe oculaire se convulse fortement en haut.

La déviation de la langue n'est qu'apparente il suffit de relever la commissure des lèvres pour que la déviation disparaisse.

Il n'y a aucun trouble du goût, on ne trouve pas de dévia-

tion de la luette, et par conséquent pas de paralysie des muscles du voile du palais. La malade n'accuse pas d'hyperacousie.

Dans les jours qui ont précédé, elle était bien portante, elle n'a pas eu la grippe ; quinze jours avant, elle a éprouvé de légers maux de tête persistant pendant la nuit et qui n'ont duré que deux ou trois jours.

Toutefois, il y a dix ans elle a eu une pleurésie qui l'a tenue au lit pendant un mois et elle a continué à tousser pendant quatre à cinq ans.

Il y a environ cinq ans, à la suite d'ennuis elle a ressenti de violents maux de tête pendant quatre jours. Elle a eu trois avortements, mais deux ont été provoqués. A la suite du dernier avortement, il y a trois ans, elle a été atteinte de métrite et un de nos confrères l'a soignée pendant un mois.

L'analyse des urines n'indique rien d'anormal, il n'y a ni albumine, ni sucre.

Je fis le diagnostic de paralysie faciale *a frigore*.

L'examen électrique le premier jour me donna les mêmes résultats du côté malade et du côté sain.

On sait que les réactions électriques ne deviennent anormales qu'au bout de quelques jours ; il me fut donc impossible de me prononcer les premiers jours sur la durée probable de la maladie.

Le septième jour de la maladie, je trouvai de l'hyperexcitabilité des muscles, le nerf facial étant toujours aussi conducteur.

Puis, les jours suivants la secousse devint plus lente et l'excitabilité aux courants faradiques diminua progressivement de telle sorte que, à partir de la troisième semaine, on trouvait à l'examen électrique la réaction de dégénérescence complète.

Dès l'apparition de l'hyperexcitabilité et de la lenteur de la secousse, j'avais prévenu la malade qu'elle était atteinte d'une forme sérieuse, et de nouveau j'avais recherché la cause de cette paralysie sans rien trouver ; pas de ganglions dans les aines, pas de ganglions au cou, pas de chute des cheveux, aucune lésion susceptible de faire croire à la syphilis. Rien de particulier à l'auscultation des poumons, aucun signe de tuberculose. Cependant l'état général devient moins bon, l'œil gauche est atteint de conjonctivite, la paupière est œdématiée, la langue est blanche et la malade semble de plus en plus faible. Je lui conseille de prendre 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le 29 octobre. — C'est-à-dire cinq semaines après le début de sa paralysie faciale, elle se plaint de vertiges, elle voit à certains moments deux objets au lieu d'un.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

Le 2 novembre. — Ces troubles se sont accentués, la diplopie est continue, elle éprouve une certaine difficulté à se conduire dans la rue, elle ressent des fourmillements dans les membres des deux côtés, mais surtout du côté droit.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; il y a une ébauche de trépidation épileptoïque et le signe de Babinski est positif.

Un oculiste consulté le 6 novembre, trouve une paralysie du droit externe du côté droit.

Il n'y a pas de troubles de l'accommodation, pas d'inégalité pupillaire.

Cet ensemble symptomatique me semble en faveur d'une lésion de la protubérance, et en raison de la fréquence de la syphilis en cette région, j'interroge de nouveau la malade sur ce point. Cette malade intelligente comprend la portée de mes

questions et m'affirme qu'elle ne peut pas avoir la syphilis, qu'elle est absolument sûre de cela, mais refuse de s'expliquer davantage.

Tous ces troubles morbides s'accentuent. Elle ne peut plus venir seule à ma consultation, en raison de la diplopie, des vertiges, et parce qu'elle se sent entraînée vers la gauche, lorsqu'elle marche dans la rue.

Malgré ses affirmations, estimant que deux diagnostics sont surtout probables, une lésion syphilitique, ou une tumeur de la protubérance, probablement de nature tuberculeuse, je me décide à essayer du traitement iodo-mercuriel et je lui fais une première injection de biiodure de mercure à la la dose de 1 centigramme, le 13 novembre, c'est-à-dire sept semaines après le début de sa maladie.

En raison des difficultés pour faire suivre ce traitement chez elle et sur les conseils de son médecin, elle entre à l'Hôtel-Dieu le 15 novembre.

La paralysie du droit externe est complète. Les vertiges se sont accentués et la malade, très abattue, est obligée de rester au lit; on trouve des réflexes rotuliens très exagérés, de la trépidation épileptoïde, et le signe de Babinski positif. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective.

Depuis deux jours elle éprouve de violents maux de tête plus intenses la nuit et qui l'empêchent de dormir.

Les injections de sel de mercure sont pratiquées tous les jours à la dose de 1 centigramme, puis on injecte 2 centigrammes tous les deux jours, en même temps la malade prend 3 grammes d'iodure de potassium par jour. Environ quinze jours après le début de ce traitement, les maux de tête s'atténuent, elle peut se lever et marcher avec l'aide d'une infirmière.

2 *décembre*. — Amélioration notable de l'état général, céphalée peu intense, peu de vertiges, peu de diplopie.

Réflexes rotuliens exagérés, ébauche de trépidation épileptoïde, signe de Babinski positif. Réaction de dégénérescence complète sur les muscles innervés par le facial droit.

15 *décembre*. — L'amélioration se continue, il n'y a plus de diplopie, plus de maux de tête, plus de vertiges, à peine quelques fourmillements du côté droit.

Les muscles innervés par le nerf facial présentent toujours les mêmes réactions électriques. Le nerf est inexcitable avec 5 milliampères, abolition de la contractilité musculaire aux courants faradiques forts, secousse traînante vermiculaire aux courants voltaïques.

Il existe quelques mouvements sur l'orbiculaire des paupières. La malade peut marcher seule et n'éprouve plus la crainte de tomber.

24 *janvier* 1906. — L'état général est bien meilleur : elle n'a plus de maux de tête, elle marche seule dans la rue et, depuis deux jours, elle n'éprouve plus de fourmillements dans les membres du côté droit.

Cependant les réflexes rotuliens sont toujours exagérés, il y a une ébauche de trépidation épileptoïde, le signe de Babinski, bien moins net, est encore positif à droite. La paralysie faciale reste sensiblement dans le même état.

15 *février*. — Elle n'a pas ressenti de fourmillements dans les membres depuis trois semaines. On a dû suspendre pendant huit jours les injections hypodermiques. La paralysie faciale ne s'est pas beaucoup modifiée.

15 *mars*. — L'état général est maintenant très bon, la malade est plus gaie.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

A peine ébauche de trépidation épileptoïde.

On ne trouve plus le signe de Babinski.

Il y a de légers mouvements volontaires sur l'orbiculaire des paupières.

On trouve toujours sur les muscles de la face la réaction de dégénérescence complète.

La régression de tous les symptômes morbides, sous l'influence du traitement spécifique, ne permet guère de mettre en doute la nature syphilitique de l'affection.

D'ailleurs la malade se décide à me dire sur quoi elle se basait pour affirmer qu'elle n'avait jamais eu la syphilis.

En janvier 1905, elle fit la connaissance d'un jeune homme avec qui elle eut de fréquents rapports.

Ce jeune homme se plaignait de la gorge, il avait des ganglions autour du cou, et surtout il présentait une chute de poils sur tout le corps, chute de cheveux, chute de la barbe, chute des poils du pubis, mais il ne présentait rien de particulier sur les organes génitaux et ignorait la nature de sa maladie.

En mai 1905 il se décida à consulter un médecin qui fit immédiatement le diagnostic de syphilis et l'éclaira sur la nature contagieuse de cette affection.

A partir du commencement de mai notre malade n'eut plus aucun rapport avec lui, mais très effrayée, elle alla consulter deux confrères dont la haute valeur scientifique ne fait de doute pour personne : l'un affirma qu'elle n'avait pas la syphilis, l'autre lui fit un certificat constatant qu'elle ne présentait au moment de l'examen, en juin, aucun signe de syphilis. Cette malade n'a, d'ailleurs, rien éprouvé, ni avant l'examen de nos confrères, ni après. Elle n'a jamais eu d'éruption sur le corps,

jamais de ganglions, pas de maux de tête, pas de maux de gorge, elle n'a pas perdu ses cheveux.

Chez cette malade, l'accident initial a passé complètement inaperçu, et elle était déjà contaminée quand on lui a délivré ce certificat. Elle s'est évidemment abusée, comme on s'abuse en général dans le monde, sur la valeur de ce certificat, car si le médecin peut dire qu'il ne trouve aucun signe de syphilis au moment de son examen, il lui est impossible d'affirmer que le malade n'a jamais eu la syphilis, et que, dans quelques jours, il ne se produira pas les pires accidents.

L'évolution de la paralysie faciale, chez notre malade, s'est écartée par quelques points de l'évolution classique.

La paralysie faciale, au début de la syphilis, apparaît en général vers le troisième ou quatrième mois qui suit l'infection, elle est accompagnée d'une violente céphalée ; chez notre malade la céphalée n'est survenue qu'un mois après le début de la paralysie. Cette paralysie est due à un processus de méningite. On sait que les déterminations de la syphilis cérébrale ont pour siège de prédilection la face antérieure de la région bulbo-protubérantielle. Voici ce qui a dû se passer. L'exsudat méningé a atteint d'abord le nerf facial au niveau du point où il émerge au-dessous de la protubérance, puis il s'est étendu vers la région médiane atteignant la sixième paire.

Les petites artères qui pénètrent la face ventrale de la protubérance ont participé à l'inflammation et amené de légers troubles sur les faisceaux pyramidaux; tous ces troubles se sont atténués et ont disparu sous l'influence du traitement ; il est bien probable que si on avait encore tardé à appliquer le traitement mercuriel, les lésions continuant à progresser, on aurait vu se produire d'autres paralysies.

De même, il est naturel de penser que si dès le début de la maladie, on avait appliqué le traitement mercuriel, on aurait évité la paralysie de la sixième paire et tous les autres troubles morbides, de sorte que la maladie se serait réduite à une paralysie faciale périphérique. Il y a quelques années on croyait que dans la syphilis la lésion du nerf facial était due à une compression dans le conduit osseux. La lésion de beaucoup la plus fréquente est une lésion méningée comme dans cette observation.

Dans cette forme de paralysie faciale et en raison du siège de la lésion à la face antérieure de la protubérance, par conséquent en amont du ganglion géniculé d'où part le nerf pétreux innervant les muscles du voile du palais, on doit observer la paralysie des membres du voile du palais du même côté que la paralysie faciale; or, chez notre malade il n'y avait pas de déviation de la luette, par conséquent pas de paralysie des muscles du voile du palais.

Observation II

Service du Dr Allaire. Hôtel-Dieu de Nantes.

M. R.., 55 ans, hémiplégique depuis un mois vient dans le service le 12 mai 1900. Le père de ce malade est mort de pleurésie à 54 ans ; sa mère atteinte d'emphysème pulmonaire est morte à l'âge de 70 ans. Il a toujours été d'une bonne santé. A 21 ans, il aurait eu une blennorrhagie ayant duré quinze jours, il était alors au service militaire et fut soigné à l'infirmerie ; il se rappelle qu'on lui ordonna du copahu. Quatre ans

après cet accident ses yeux devinrent malades il eut des douleurs de tête et perdit ses cheveux dans l'espace d'un mois. Un oculiste lui fit prendre de l'iodure de potassium; son état s'améliora et ses cheveux repoussèrent en l'espace de deux mois.

Cet homme est marié. Il a un garçon d'une quinzaine d'années en bonne santé, sa femme est bien portante et n'a jamais eu de fausse couche.

Dernièrement, il y a trois ou quatre mois, notre malade eut des étourdissements avec des douleurs dans la nuque.

Le 21 mars 1900, au sortir du lit, il tomba paralysé de tout le côté droit et ne put articuler un seul mot de toute la journée. Il n'eut pas de perte de connaissance et dès ce moment sa figure devint immobile à gauche, ses yeux pleuraient, étaient déviés à droite, et il ne pouvait fermer l'œil gauche. Il resta toute la journée dans cet état. Le lendemain il put parler difficilement, et dans les jours suivants, la situation s'améliorant, il arriva à fermer l'œil gauche et à marcher.

Nous le voyons le 12 mai, un mois et demi après son attaque de paralysie. M. R... est petit et gros, il semble vigoureux et ne porte pas plus que son âge; il marche en s'appuyant de la main sur un bâton. Il traîne la jambe droite, son pied droit ne peut se détacher du sol et il est obligé de lancer la jambe. Si on le prie de fléchir le pied sur la jambe, ce mouvement s'ébauche à peine à droite et il n'offre aucune résistance à la main. Il existe une paralysie de l'extenseur commun des orteils et du jambier antérieur. Il peut fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin ou mettre en extension la jambe sur la cuisse. Il exécute les mouvements avec une certaine brusquerie et offre à la main une résistance très faible si on la compare à celle du côté sain. Les mouvements du bras droit son étendus; il peut

mettre la main sur la tête, derrière le dos, mais ces mouvements manquent de précision, exigent un effort, et la diminution de la force musculaire est considérable.

La physionomie du malade est très particulière. Au repos on constate que les rides sont moins marquées sur le frontal du côté gauche que du côté droit. Sur les muscles articulaires des paupières, rien de particulier, la bouche est déviée et la commissure des lèvres est abaissée.

Dans les mouvements, sur le frontal, la différence s'accentue et à gauche le muscle se contracte moins énergiquement.

Si on le prie de fermer énergiquement les deux yeux, l'œil gauche se ferme avec beaucoup moins de force, et en cherchant avec le doigt à soulever le sourcil on éprouve une résistance bien moindre à gauche.

Il lui est impossible de fermer isolément l'œil gauche et il nous dit que dans sa profession de menuisier il exécutait souvent ce mouvement et le faisait très facilement. Depuis sa maladie il ne peut plus fermer l'œil gauche sans fermer aussi l'œil droit. Quand on lui commande de gonfler ses joues et de souffler, la joue du côté gauche se laisse distendre beaucoup plus et à la palpation de ce côté les muscles sont flasques. Le malade ne peut d'ailleurs rester les joues gonflées; à gauche, les deux lèvres ne viennent pas au contact, la commissure reste entr'ouverte et le malade porte instinctivement ses doigts à gauche et les applique sur ses lèvres pour fermer ainsi l'orifice.

Quand on prie le malade de porter en haut la commissure des lèvres, il exécute le mouvement, mais à gauche la commissure s'élève beaucoup moins. La langue est déviée, la pointe tournée du côté des muscles paralysés, c'est-à-dire à droite, on

ne constate pas de déviation de la luette, il n'y a pas d'hyperacousie; pas de troubles du goût.

Le malade ne peut regarder à gauche par le simple déplacement des globes oculaires ; il est obligé de tourner la tête, les yeux n'ont plus tous leurs mouvements dans l'orbite.

La tête étant maintenue immobile, si l'on commande au patient de suivre le doigt, on constate pour l'œil droit examiné isolément (l'œil gauche étant fermé), qu'il peut suivre le doigt en haut, en bas et en dehors ; en dedans, au contraire, le mouvement est plus difficile, il y a donc parésie du muscle droit interne.

Pour l'œil gauche, l'œil droit étant ouvert, il suit le doigt en haut, en bas et en dedans, mais ne le suit pas en dehors ; il y a donc, pour l'œil gauche, une paralysie du muscle droit externe,

Lorsque les deux yeux sont ouvertes, les axes visuels restent sensiblement parallèles dans la direction du regard à gauche. Cette recherche a été faite un grand nombre de fois et on n'a amais trouvé de strabisme convergent.

Il y a donc une paralysie complète du muscle droit externe et incomplète du muscle droit interne, ce qui répond à une lésion du nerf moteur oculaire externe gauche.

La pupille réagit à la lumière et à l'accommodation des deux côtés.

Dans le regard très oblique à droite on aperçoit quelques secousses nystagmiformes. On ne constate que peu de tremblement sur les muscles, bien que ce soit un buveur. Il présente en outre de nombreuses varices sur les jambes, en varicocèle à gauche; il n'a pas d'hémorroïdes, ne se lève point la nuit pour uriner.

Les artères sont souples et non flexueuses.

Le deuxième bruit du cœur est claqué.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine et ont pour densité 1020.

Voici le résultat de l'examen électrique:

Courants faradiques. — Diminution de l'excitabilité sur le nerf facial.

Diminution de la contractilité, principalement sur les muscles de la partie inférieure de la face du côté gauche.

Courants voltaïques. — Diminution de l'excitabilité sur le nerf et diminution de la contractilité principalement sur les muscles de la partie inférieure de la face du côté gauche. La secousse est moins rapide sur le muscle frontal, elle est traînante sur l'orbiculaire des lèvres, le zygomatique et les muscles du menton.

La secousse est plus forte au pôle négatif. Il n'y a pas, par conséquent, d'inversion de la formule, mais la secousse est lente et cela suffit pour dire qu'il y a réaction de dégénérescence. Nous pouvons en conclure que c'est le myoneurone qui est atteint.

L'examen électrique des muscles de la jambe donne les résultats suivants :

Courants faradiques. — Nerf sciatique, poplité externe, excitabilité égale des deux côtés.

Muscles extenseur commun des orteils, jambier antérieur, péroniers latéraux, la contractilité est égale à droite et à gauche.

Courants voltaïques. — Un à six milliampères. Les contractions des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, péroniers latéraux sont égales des deux côtés.

La secousse présente les mêmes caractères à droite et à gauche.

Il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence sur ces muscles qui semblent plus touchés que ceux de la face, il faut en conclure que la lésion siège sur le neurome central, sur le faisceau pyramidal.

19 *juin.* — Le malade présente à l'examen électrique encore la réaction de dégénérescence, mais il y a une sensible amélioration.

Dans le regard à gauche, les yeux sont toujours déviés dans le même sens.

28 *août.* — Muscle frontal, contractions un peu plus faibles du côté gauche avec les courants faradiques.

On ne trouve pas de secousse lente avec les courants voltaïques.

On trouve toujours la réaction de dégénérescence sur l'orbiculaire des lèvres et sur les muscles du menton (1).

1. Ces deux observations ont été publiées dans la *Gazette médicale de Nantes* du 28 juillet 1906.

CONCLUSIONS

I. — La constatation de l'intégrité du territoire du facial supérieur de plus en plus rare dans les examens minutieux et précoces, perd la plus grande partie de sa valeur en raison des données anatomiques qui établissent l'identité du trajet central des voies motrices issues de la zone faciale (facial supérieur et inférieur).

II. — La recherche des réactions électriques constitue le meilleur mode de diagnostic entre la paralysie faciale d'origine centrale et la paralysie faciale d'origine périphérique.

III. — Dans chacune de ces sortes de paralysie faciale, il devient possible de localiser le siège de la lésion déterminante, soit sur le neurone central en s'appuyant sur les phénomènes concomitants, soit sur le neurone périphérique, suivant les muscles et les organes intéressés par la paralysie.

IV. — L'origine nucléaire de la paralysie faciale ne saurait être indiquée par la constatation, dans le syndrome de Millard-Gubler, de la paralysie des mouve-

ments associés signalée par Parinaud. Ce siège qui implique une lésion nucléaire de la sixième paire n'a plus de valeur dans la localisation de la lésion sur le Facial dont l'anatomie a établi l'individualité complète au niveau du bulbe.

Elle semble, au contraire, devoir l'être par la constatation de modalités différentes dans la réaction de dégénérescence sur les divers muscles innervés par le Facial alors que, dans les cas où la lésion siège sur un point quelconque du trajet du nerf, tous les muscles innervés par les branches qui naissent au-dessous de la lésion, sont atteints au même degré.

Vu : le Président de la thèse
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Charpy. — Structure du tronc cérébral, in *Traité d'Anatomie humaine*, par Poirier et Charpy. Paris, 1902, t. III, page 407.

Testut. — *Faisceau géniculé. Traité d'Anatomie*, t. V, p 775.

Déjerine. — *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 225.

Bechterew. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.*

Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne*, t. III, p. 854-857.

Pitres et Vaillard. — *Maladies des nerfs périphériques* in *Traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel et Gilbert, pages 112, 117, 118.

Boulloche. — In *Manuel de médecine*. Debove et Achard, t. IV, page 50.

Hallion. — *Paralysie du nerf facial*, in *Traité de thérapeutique*, Bouchard et Brissaud.

Grasset. — *Traité pratique des maladies du système nerveux*, t. I, II, p. 229.

Trousseau. — *Clinique médicale*, t. II, page 318.

Sainton. — *Gazette des hôpitaux*, 1901, page 1265. *Les diplégies faciales totales.*

Mirallié. — *Archives de neurologie*, n° 37, 1899. *Presse médicale*, 2e volume, 1899, page 85.

Deligne. — *Thèse de Paris*, 1899-1900. *L'état du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte.*

Despaignes. — *Paralysies faciales périphériques.* Thèse de Paris, 1888.

Weil. — *Syndrome de Millard-Gubler.* Thèse de Paris, 1892-1899.

Lépine. — *De la localisation dans les maladies cérébrales.* Thèse agrégation, 1875.

Valot. — *Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique.* Thèse de Paris, 1895-96.

Pannier. — *Le facial et l'innervation motrice du voile du palais.* Thèse de Paris, 1905-06.

Gasnier. — *Étude sur la paralysie faciale hystérique*, 1892-93.

Janin. — *Du tétanos bulbaire. Étude de la paralysie faciale.* Thèse de Paris, 1891-92.

Foucher. — *De la contraction secondaire des muscles de la face dans la paralysie faciale* a frigore *et paralysie faciale centrale.*

Gradenigo. — *Archives italiennes d'otologie.* Volume XVII, novembre 1905. Pages 22, 23, 24.

Gubler. — *De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de la protubérance annulaire.*

— *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 24 octobre, 7 et 14 novembre 1856.

Brissaud. — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893, page 411

Lermoyer. — *In* Pannier. Thèse.

Parinaud. — Archives de neurologie, 1883.

Wertheim-Salomoson. — *Rapport sur le syndrome de la paralysie faciale.* Ier Congrès d'Electrologie, 1900.

Gallois. — *État actuel de l'électro-diagnostic.* Thèse de Paris, 1902-03.

Guillain. — *Les paralysies alternes*, in *Traité de médecine* par Bouchard et Brissaud, t. IX, page 474.

Librairie des Facultés, A. MICHALON, 6, rue Monsieur-le-Prince, Paris.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.